E

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 71

TROIS CAS
DE
SYNDROMES DU CORPS STRIÉ
D'ORIGINE SPÉCIFIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 23 Juillet 1923

PAR

VOISIN (François)

Né à Marseillan (Hérault), le 6 octobre 1896

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse

EUZIÈRE, professeur, *Président.*
VIRES, professeur.
SOUBEYRAN, agrégé.
Dr BOUDET.

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE « L'ABEILLE » (Coopérative Ouvrière)
14, Avenue de Toulouse. — Téléphone : 8-78

1923

TROIS CAS
DE
SYNDROMES DU CORPS STRIÉ
D'ORIGINE SPÉCIFIQUE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535710_0124

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 71

TROIS CAS
DE
SYNDROMES DU CORPS STRIÉ
D'ORIGINE SPÉCIFIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 23 Juillet 1923

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

VOISIN (François)

Né à Marseillan (Hérault), le 6 octobre 1896

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse

EUZIÈRE, professeur, *Président.*
VIRES, professeur.
SOUBEYRAN, agrégé.
Dr BOUDET.

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE « L'ABEILLE » (Coopérative Ouvrière)
14, Avenue de Toulouse. — Téléphone : 8-78

1923

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. GILIS.
Histologie	VIALLETON.
Physiologie	HEDON.
Chimie biologique et médicale	DERRIEN.
Physique médicale	PECH.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Anatomie pathologique	GRYNFELTT.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	RIMBAUD.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.
Hygiène	H. BERTIN-SANS.
Médecine légale et médecine sociale	N...
Clinique médicale	DUCAMP. VEDEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE, *assesseur* ESTOR.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIERE, *doyen*.
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Clinique des maladies des enfants	LEENHARDT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MASSABUAU.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.
Accouchements (Ch. de c.)	P. DELMAS.

Honorariat

Doyens honoraires : MM. VIALLETON et MAIRET.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS, RODET, BAUMEL, TEDENAT, MAIRET.

Secrétaires honoraires : MM. GOT et IZARD.

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie	MM. J. DELMAS.
Clinique propédeutique de chirurgie	RICHE.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	MARGAROT.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN.
Pathologie chirurgicale	ETIENNE.
Accouchements	P. DELMAS.
Pharmacologie	GALAVIELLE.
Matière médicale	CABANNES.
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL.
Stomatologie	Dr WATON.
Histologie	Dr F. GRANEL.
Clinique des maladies des vieillards	Dr BOUDET.

Agrégés en exercice

Médecine	MM. GAUSSEL. MARGAROT.	Chirurgie	MM. RICHE. ETIENNE. LAPEYRE.
Anatomie	J. DELMAS.	Histoire natur.	GALAVIELLE. CABANNES.
Chimie	FLORENCE.	Physique	N...

Examinateurs de la thèse :

MM. EUZIÈRE, profr, *président*.
VIRES, professeur.
MM. SOUBEYRAN, agrégé.
Dr BOUDET.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de ma reconnaissance pour ce qu'ils ont fait, ce qu'ils font pour moi.

A MES FRÈRES

PIERRE, JOSEPH ET EUGÈNE

Dont la solide affection me fut toujours très précieuse.

A MES BELLES-SŒURS

CÉCILE ET AURÉLIE

A MA TANTE

A MON AMI PAUL PAGÈS

INTERNE DES HÔPITAUX

MEIS ET AMICIS

F. VOISIN.

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES
DU 82e RÉGIMENT D'ARTILLERIE
MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

F. VOISIN.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR EUZIÈRE

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES MENTALES
ET NERVEUSES

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de notre thèse.

A MON JURY DE THÈSE

A TOUS MES MAITRES

F. VOISIN.

TROIS CAS
DE
SYNDROMES DU CORPS STRIÉ
D'ORIGINE SPÉCIFIQUE

INTRODUCTION

A propos de trois observations de syndromes striés rencontrés dans le service de M. le professeur Euzière, il nous a paru intéressant de rappeler le rôle que peut jouer parfois la syphilis dans l'étiologie de ces syndromes et plus spécialement dans l'étiologie de la paralysie agitante.

La paralysie agitante fut décrite pour la première fois par Parkinson en 1817, d'où le nom de maladie de Parkinson que Charcot a proposé de lui donner. Elle fut longtemps considérée comme une névrose. Grasset dit, dans son Traité des maladies du système nerveux : « On voit donc que, quelquefois, il n'y a pas de lésion, en tout cas, il n'y a pas de lésion constante; la paralysie agitante reste donc une vraie névrose. »

Depuis, les recherches histologiques, celles surtout de M. et Mme Vogt, de Ramsay Hunt; les travaux anatomo-cliniques de C. et O. Vogt, de R. Hunt, de Jelgersma,

de P. Marie et Lhermitte, de Tretiakoff ; les recherches expérimentales de Wilson, ont permis de préciser le rôle des noyaux gris centraux et de rapporter à leurs altérations un certain nombre de syndromes. Nous sommes aujourd'hui en possession d'une série de faits basés sur des constatations anatomiques précises et qui éclairent de façon suffisamment nette l'origine de certaines manifestations neurologiques. On sait en particulier que la rigidité et l'hypertonie des parkinsoniens est conditionnée par une altération destructive du pallidum.

Il est donc possible, au moins dans un grand nombre de cas, en s'appuyant sur des données cliniques, de préjuger du siège de la lésion causale d'un syndrome donné sans risquer trop d'être démenti par les constatations anatomiques.

Mais il ne suffit point de porter un jugement sur la localisation topographique d'un processus morbide, il est indispensable de s'efforcer, au moins, d'aller plus avant et d'essayer de déterminer la nature même de la lésion originelle. Il faut avouer qu'il est beaucoup plus malaisé de démêler quelle est la cause des manifestations constatées que de préciser le siège des altérations qui les conditionnent.

En dehors de toutes les causes prédisposantes, telles que les mauvaises conditions hygiéniques ou morales, les émotions, les refroidissements, les traumatismes, etc., qui agissent en débilitant l'organisme et en le prédisposant aux maladies, en dehors de l'hérédité névropathique, à laquelle Grasset fait une place importante, on expliquait le plus souvent les états lacunaires, la maladie de Parkinson, par l'artériosclérose.

On sait que le corps strié est un des organes de l'encéphale le plus fréquemment lésé dans l'âge avancé,

parce que c'est un des territoires les plus sensibles aux perturbations circulatoires. Une preuve en est fournie par la fréquence des ramollissements symétriques des corps striés au cours de l'anoxhémie, que celle-ci soit provoquée par l'oxyde de carbone ou la strangulation.

Les récentes épidémies d'encéphalite léthargique ont permis de jeter un jour nouveau sur la question. Le virus, encore inconnu, de cette affection polymorphe, s'il peut se localiser sur un point quelconque du système nerveux, a une affinité assez élective pour le mésocéphale, et l'on rattache aujourd'hui à la névraxite épidémique nombre de manifestations, telles que la chorée, les myoclonies et les syndromes parkinsoniens.

Les expérimentateurs de leur côté nous ont appris que certaines substances, telles que la guanidine, l'histamine, lèsent avec une particulière prédilection les corps striés. Guillain et Guy-Laroche ont fait remarquer qu'il existe un poison qui donne des troubles à peu près semblables à ceux de la maladie de Parkinson, c'est le manganèse.

Ces faits sont bien connus et admis pour légitimes ; il n'en est pas de même d'une autre infection dont cependant nous saisissons chaque jour de plus près la très grande affinité pour le système nerveux central, nous voulons dire la syphilis.

Chose singulière : tandis qu'on est enclin à rechercher d'une façon systématique la syphilis en présence d'une affection nerveuse, il ne semble pas qu'on ait apporté de nombreux faits convaincants de syndromes striés d'origine syphilitique.

Nous pensons que, si l'on ne découvre pas plus fréquemment la syphilis à l'origine de semblables affections, c'est qu'on ne la recherche pas de façon assez méthodi-

que et que l'on se hâte par trop de rapporter le tableau clinique, soit à l'artériosclérose s'il s'agit d'un sujet d'âge avancé, soit à une encéphalite épidémique plus ou moins discrète s'il s'agit d'un malade jeune.

Il est acquis cependant que des cas, où l'origine syphilitique de la maladie ne fait pas de doute, existent ; quelques-uns ont été publiés, et nous croyons que, dans les observations qui suivent, cet élément étiologique mérite encore une fois d'être pris en considération.

Nous devons ces observations, relevées par M. Pagès, interne des hôpitaux, à l'obligeance de M. le professeur Euzière.

OBSERVATIONS

Observation I

Le nommé C. V..., 59 ans, est entré dans le service des maladies nerveuses le 30 juin 1922, pour douleurs diffuses au niveau des membres inférieurs et des troubles de la démarche.

Dans ses antécédents, on note : mère morte bacillaire ; femme tabétique ; deux enfants dont le malade n'a plus eu de nouvelles depuis longtemps. Lui-même a contracté la syphilis à 18 ans ; aussitôt après le chancre, il a eu une éruption abondante de roséole. Il ne s'est jamais soigné de façon méthodique.

En juillet 1921, il a fait dans le service un premier séjour ; une fiche d'examen rédigée à cette époque mentionne qu'il s'agissait de phénomènes délirants (hallucinations surtout auditives, idées de persécution) et de douleurs fulgurantes dans les mollets en relation avec une méningite spécifique. Une ponction lombaire a montré de l'hyperalbuminose et de la pléiocytose ; le Bordet-Wassermann était nettement positif dans le liquide

céphalo-rachidien. Un traitement intensif par le néo-salvarsan et cyanure de mercure a amené une amélioration rapide, au point que le malade est rentré chez lui et a repris ses occupations.

Mais, une fois sorti de l'hôpital, il a négligé de poursuivre le traitement. Les douleurs n'ont pas tardé à reparaître, augmentant progressivement d'intensité, en même temps que s'établissait une impotence des membres inférieurs.

Examiné au moment de son entrée, le malade présentait les particularités suivantes :

L'attitude générale (dos voûté, membres en flexion) est celle de la paralysie agitante. Le masque est figé, impassible, ne traduisant aucune impression psychique. La lèvre inférieure est agitée d'un mouvement rythmique à direction antéro-postérieure assez lent et de faible amplitude. De temps en temps, un filet de salive s'écoule hors de la bouche. Tout le corps est animé de tremblements du type parkinsonien, présentant un maximum au niveau des extrémités avec ébauche du signe de l'émiettement. La marche s'effectue avec une très grande difficulté ; au début, le malade piétine un instant sur place, puis il part à pas menus, les bras immobiles le long du thorax avec flexion et adduction légère. Les mouvements actifs sont extrêmement difficiles, limités et très lents ; le malade ne peut se mettre au lit sans le concours des infirmiers. La mobilisation passive est gênée par l'hypertonie de la musculature, mais reste cependant possible ; les mouvements s'accomplissent d'ailleurs mieux après plusieurs essais. On ne décèle pas le signe de la trochlée dentelée.

La parole est traînante, monotone, voilée ; pas de dysphagie ni de rire ou de pleurer spasmodique. Les

pupilles sont à peu près rigides, en myosis assez accentué, mais réagissent encore faiblement à la lumière et à la convergence. On note de la blépharo-conjonctivite chronique avec épiphora.

L'exploration de la sensibilité objective ne révèle aucune espèce de trouble. Au point de vue des réflexes : les ostéo-tendineux sont à peu près normaux aux membres supérieurs ; l'achilléen et le rotulien droits sont un peu faibles, l'achilléen gauche est inexistant, le rotulien correspondant très diminué. Le cutané plantaire est en flexion des deux côtés. Par la mise en jeu passive du jambier antérieur, on trouve que les réflexes de posture sont augmentés. Il n'existe pas de trouble sphinctérien.

Par contre, les troubles trophiques sont importants ; aux mains, il existe une diminution nette de la température locale que le malade accuse d'ailleurs spontanément ; la peau présente une desquamation légère ; les doigts présentent des déformations accentuées qui rappellent tout à fait celles du rhumatisme chronique. D'une façon générale, ils sont fixés dans le type en flexion de Teissier et Roque.

Les pieds présentent des altérations du même ordre : hallus valgus bilatéral, orteils déformés en baïonnette ; léger état sclérodermique et ichtyosique des téguments remontant jusqu'aux genoux.

Au niveau des autres appareils, on ne relève rien d'important, sinon une accentuation du 2^{me} bruit à l'aorte.

Le malade a été soumis dès son entrée à un traitement spécifique intensif (néosalvarsan et cyanure de mercure). Dès la fin de la première série, l'amélioration était appréciable. Le malade peut sans aucune aide se mettre au lit, se vêtir ; la marche ne lui est plus aussi pénible et ses mouvements ont acquis une aisance rela-

tive. Pour citer ses propres paroles, il est « beaucoup moins ankylosé ». Les douleurs ont disparu aussitôt après les premières injections.

Voici neuf mois que le malade a été suivi au jour le jour. Les résultats acquis après la première série ne se sont pas poursuivis, mais il n'y a eu aucune aggravation.

Il s'agit en somme d'un syndrome de Parkinson, ou mieux d'un syndrome strié tenant du Parkinson et du pseudo-bulbaire, apparu chez un sujet syphilitique plusieurs mois après une méningite spécifique. Cette particularité, les résultats donnés par la ponction lombaire, l'amélioration nette obtenue par le traitement antisyphilitique intensif nous paraissent des raisons suffisantes pour admettre l'origine syphilitique de ce syndrome.

Observation II

D. François, 58 ans, entré dans le service des maladies nerveuses pour tremblement et gêne des mouvements, œdème malléolaire.

Cet homme avoue la syphilis, qu'il a contractée en 1912 ; il ne s'est jamais soigné régulièrement. Pas d'autre maladie sérieuse, en particulier aucune atteinte de névraxite épidémique.

Marié, il n'a jamais eu d'enfant ; sa femme, morte de cardiopathie, n'a jamais eu de fausse couche. Rien à relever dans les antécédents héréditaires.

C'est au printemps de 1920 qu'il a commencé à remarquer son tremblement ; celui-ci est apparu à la suite de crises douloureuses au niveau du rachis, de l'avant-bras

droit et des cous-de-pied, qui ont été étiquetés rhumatisme. Il eut en outre à cette époque des sensations vertigineuses non accompagnées de chute et apparition sur les membres inférieurs de plaques (?) qui ont laissé des cicatrices brunâtres. Le tremblement a eu un développement progressif et n'a été nullement influencé par diverses médications (iodure de K et sirop de Gibert, huile grise) mises en œuvre sans persévérance d'octobre 1920 à avril 1921. En juin 1922, le sujet a été mis à l'iodure, puis à la scopolamine ; une ponction lombaire ayant donné des résultats positifs, on institue un traitement à l'arsénobenzol mal supporté et interrompu à la 4me injection. Depuis cette époque on a tour à tour usé de cacodylate intraveineux, puis à nouveau de scopolamine ; cette dernière atténuait le tremblement dès le début, mais l'amélioration ne se maintenait pas et des doses prolongées amenaient des signes d'intolérance rénale.

A l'entrée dans le service (milieu d'avril 1923), nous notons : attitude générale de parkinsonien, type en flexion ; facies légèrement figé. Démarche lente, à petits pas, rappelant un peu celle d'un hémiplégique, par suite de la prédominance droite des troubles ; le bras droit n'a plus son balancement automatique ; tendance à la latéropulsion droite.

Tous les mouvements actifs ou passifs sont possibles, mais s'effectuent avec lenteur. Pas de trochlée dentelée. Légère hypertonie musculaire.

Tremblement statique du type parkinsonnien, cessant pendant les mouvements volontaires et plus marqué à droite ; signe de l'émiettement.

Parole légèrement traînante et monotone.

Pas de sialorrhée, ni de troubles dysphagiques, ni de rire et de pleurer spasmodique.

La sensibilité objective à tous les modes est intacte.

Les réflexes ostéotendineux sont vifs : au membre inférieur gauche le signe d'Oppenheim est positif et le gros orteil est spontanément en extension ; les réflexes de posture au niveau du jambier antérieur sont manifestement exagérés des deux côtés.

Pas de troubles pupillaires ni sphinctériens. Psychisme normal.

Rien à noter à l'examen viscéral que quelques signes discrets de déficience rénale (pollakiurie, œdème vespéral des malléoles, galop systolique) qui cèdent en quelques jours au traitement.

Un traitement par le trépol est institué ; dès la troisième piqûre le malade déclare spontanément qu'il tremble moins et que ses muscles ont une grande souplesse. Le traitement est bien supporté jusqu'à ce jour et le résultat, qui est réel, se maintient sans toutefois s'accentuer.

Observation III

Le nommé J... Léon, 58 ans, est entré au début de mai avec le diagnostic de tabes. L'interrogatoire ne nous donne aucun renseignement sur les antécédents en raison des troubles psychiques importants sur lesquels nous aurons à revenir.

Une note du médecin nous précise qu'il nie la syphilis, qu'il a perdu un enfant de 3 ans, et que sa femme a eu une fausse couche. En janvier dernier, il a consulté pour

douleurs lancinantes des membres inférieurs ; l'examen montrait un léger Romberg avec abolition des achilléens, inégalité pupillaire, Argyll, Wassermann fortement positif dans le sang. Un traitement par le cyanure de mercure a fait disparaître les douleurs.

Dans ces derniers temps est apparu un tremblement des membres supérieurs avec attitude soudée ; en outre le sujet refuse de s'alimenter et ne veut pas se montrer dans la rue, de peur de passer pour un fainéant.

A l'entrée dans le service, nous avons noté les signes suivants ; attitude soudée, type en flexion, démarche à petits pas avec perte des mouvements automatiques des membres supérieurs et légère ataxie du membre inférieur gauche. Facies figé : pleurs sans motif ; parole monotone, voilée.

Hypertonie diffuse de la musculature, bradycinésie.

Tremblement de type parkinsonien, s'accentuant au niveau du bras gauche à l'occasion des mouvements volontaires et s'accompagnant d'une légère dysmétrie.

Inégalité pupillaire, la pupille droite est plus grande que la gauche et le réflexe lumineux est aboli.

La sensibilité superficielle paraît intacte : la sensibilité profonde est abolie (pincement des tendons d'Achille, percussion des tibias indolores).

Au point de vue réflexe, les ostéotendineux sont vifs aux membres supérieurs, les rotuliens sont très exagérés, les achilléens sont abolis ; pas de clonus du pied ni des rotules ; silence plantaire avec ébauche du signe de l'éventail à gauche. Oppenheim et Mendel négatifs des deux côtés. Pas de troubles sphinctériens.

Atrophie des éminences thénar avec dépression marquée des espaces interosseux.

Au point de vue psychique, il existe un fléchissement

important de la mémoire (le sujet n'a pu nous donner aucun renseignement sur le début et l'évolution de sa maladie, sur sa famille). Il refuse de s'alimenter lui-même sans s'opposer à ce qu'on le fasse manger. Il ne quitte son lit que quand on lui en donne l'ordre impératif et passe la plus grande partie de ses journées assis à l'écart, sans mot dire. L'interroge-t-on, il manifeste des idées de tristesse et d'auto-accusation (il a volé et doit être traduit en Cour d'assises, il ne veut pas se montrer en public pour ne pas être accusé de paresse).

En somme, si nous analysons ce complexe symptomatique, nous le trouvons constitué par :

1° Des signes de tabes : abolition des achilléens et de la sensibilité profonde, Romberg, anisocosie et Argyll.

2° Des signes de P. G.: anisocosie, Argyll, troubles psychiques.

3° Des signes de sclérose en plaques : atrophie des thénariens et interosseux avec réflexes vifs aux membres supérieurs, ébauche du signe de l'éventail, tremblement intentionnel au membre supérieur gauche.

4° Des signes parkinsoniens : bradycinésie, tremblements, hypertonie.

5° Des signes pseudo-bulbaires ; voix, pleurer spasmodique. Une ponction lombaire pratiquée peu après l'entrée du malade a montré dans le L. C. R. une réaction lymphocytaire discrète (4 éléments à la cellule de Nageotte), une réaction de Bordet-Wassermann très fortement positive, une albuminose de 0,30 centigrammes.

A la suite de la ponction lombaire, une amélioration s'est manifestée dans le tremblement et l'état mental. Le traitement institué par la suite est encore trop récent

pour être jugé et on ne peut lui attribuer l'atténuation du tremblement en particulier qui s'est maintenue. L'argument thérapeutique n'est pas décisif, nous considérons néanmoins que l'élément strié du syndrome relève comme les autres signes de l'atteinte spécifique.

DISCUSSION

De ces trois observations, une remarque, qui leur est commune, se dégage : c'est la coexistence chez un même sujet de la syphilis et du syndrome parkinsonien. Certes il serait abusif et peu scientifique de vouloir rapporter à la syphilis tous les états pathologiques qui évoluent sur un terrain spécifique. On sait que la syphilis est une affection très fréquente et, de son côté, la maladie de Parkinson ne constitue pas non plus une rareté clinique. On peut donc se trouver en présence d'une simple coexistence des deux affections, et ce n'est pas sur trois observations seulement qu'on peut se baser pour conclure de façon précise. Il n'en reste pas moins important de tenir compte d'un ensemble de faits qui présentent la même particularité. Bien des acquisitions, qui sont aujourd'hui définitives, ont eu pour origine la constatation cent fois notée de manifestations concomitantes, et nous rappellerons ici que c'est en remarquant la fréquence de la syphilis chez les tabétiques et les paralytiques généraux, que Fournier a pu établir sa doctrine, aujourd'hui admise sans restriction, de l'origine syphilitique de l'ataxie locomotrice et de la maladie de Bayle.

De plus, dans nos observations, les diverses réactions de laboratoire ont mis en évidence l'extension aux centres nerveux de l'infection syphilitique ; il y a donc quelque vraisemblance à rattacher à cette même affection l'atteinte des noyaux gris centraux.

Il va de soi que nous ne pouvons tirer argument d'une réaction positive pour incriminer à coup sûr la syphilis ; inversement, une réponse négative du laboratoire n'élimine pas l'hypothèse d'une mésocéphalite spécifique.

C'est ici le lieu, nous semble-t-il, de rappeler qu'une réaction de Bordet-Wassermann positive dans le sang ne dispense pas de quelques réserves. Quelques auteurs, au nombre desquels Achard et Leblanc, Mlle Lévy, Louis Ramon, ont signalé cette particularité au cours d'encéphalites épidémiques prolongées. Louis Ramon en particulier se demande si la névraxite n'est pas capable d'entraîner une déviation du complément sans que la syphilis puisse être simultanément en cause. Le fait est d'importance ; il semble établir que la réaction de Bordet-Wassermann n'a pas une valeur absolument spécifique (on l'a trouvée positive dans certaines affections telles que rougeole, paludisme). En revanche, cette même réaction, au cours de l'encéphalite épidémique, n'a jamais été mise en évidence dans le liquide céphalo-rachidien ; c'est une caractéristique à retenir. Jusqu'à plus ample informé, une réaction de Bordet-Wassermann positive, jointe à la constatation d'une hyperalbuminose et de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien, témoigne d'une syphilis nerveuse en évolution. Ajoutons que, dans les cas où quelque doute subsisterait quant à la nature névraxitique du syndrome, la réaction du benjoin colloïdal pourrait, d'après Guillain, être d'un gros appoint diagnostique ; elle serait toujours positive

dans la syphilis, négative, au contraire, dans l'encéphalite épidémique.

Pour en revenir à nos observations, la thérapeutique, elle aussi, vient à l'appui des constatations cliniques. Comme dit le vieil adage : « Morborum naturam medicationes ostendunt. » De nos jours encore, il n'est pas rare qu'on ait recours au traitement d'épreuve pour trancher un diagnostic étiologique hésitant, et, dans les observations que nous reproduisons, nous estimons devoir faire grand cas des résultats obtenus par la thérapeutique et nous croyons pouvoir en déduire l'élément étiologique applicable aux syndromes observés.

Il nous paraît toutefois prudent de faire quelques réserves :

D'une part, pour si intensif qu'il soit, le traitement spécifique n'aura aucune influence sur les lésions trop avancées ; une fois constituées, les scléroses vasculaires, les atrophies cellulaires demeurent définitives, et il en est de même pour le syndrome clinique qu'elles conditionnent, il n'est plus susceptible de modification.

D'autre part, une objection se présente : parmi tous les médicaments utilisés habituellement en neuropathologie, en particulier dans les syndromes parkinsoniens, l'arsenic occupe une place importante ; on sait qu'il exerce une action très favorable sur certains éléments du corps strié, et on utilise chaque jour avec succès la liqueur de Boudin, par exemple, dans la chorée de Sydenham, le cacodylate de soude dans les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques (Lhermitte, Sicard). On se trouve donc fondé à se demander, dans les cas où une amélioration est obtenue par l'emploi d'arsénobenzol, si ce n'est pas au radical As seul qu'on en est redevable. Il reste d'ailleurs loisible de vérifier si les

résultats se maintiennent quand on met en œuvre les divers autres agents spécifiques.

Ces réserves faites, il n'en reste pas moins que la thérapeutique peut donner la signature de l'affection causale.

Sans doute, aucune constatation ne serait plus possible si le contrôle anatomique venait à l'appui des arguments cliniques, sérologiques et thérapeutiques. La syphilis crée des lésions qui lui sont propres ; elle retentit constamment sur les vaisseaux en y déterminant des lésions de périvascularite, des foyers inflammatoires où se mêlent dans des proportions diverses les lymphocytes et les plasmocytes, par conséquent des lésions subaiguës sur lesquelles le traitement a quelques chances d'agir de façon favorable. A ceci nous devons toutefois mettre une condition : c'est que l'élément noble du territoire vasculaire intéressé n'ait pas subi une nécrobiose trop accentuée. Pour en revenir aux résultats apportés par l'examen anatomique, dans les cas où on se trouverait en présence de ces lésions vasculaires caractéristiques associées à des lésions dégénératives du pallidum, seule la syphilis pourrait être mise en cause dans la production du syndrome observé.

Et des cas de ce genre ont été publiés, en particulier les 2 observations de Lhermitte et Cornil, celle de Lœper et Forestier où les confirmations anatomo-cliniques sont suffisamment démonstratives.

Nous pouvons en outre mentionner un certain nombre de faits qui se rapportent également à des syndromes parkinsoniens d'origine syphilitique.

Oppenheim prétend avoir constaté à sept reprises la syphilis à l'origine de la paralysie agitante ; le traitement n'eut aucun résultat.

Rammer a publié un cas assez atypique où le tremblement et la rigidité faisaient défaut. Les pupilles ne réagissaient pas à la lumière et le Wassermann fut trouvé positif.

Camp a observé un syndrome parkinsonien qui s'accompagnait de rigidité et d'inégalité pupillaires, de douleurs fulgurantes, de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et réaction de Wassermann positive. Le salvarsan eut une action favorable.

Tinel a observé un cas où les réactions sérologiques furent négatives, mais où le traitement spécifique amena par deux fois une amélioration rapide.

A noter également les résultats publiés par Carrayrou, antérieurement à l'époque où a été reconnue la nature organique de la paralysie agitante. Cet auteur aurait pu mettre en évidence, au niveau du globus pallidus et de la région paraventriculaire du thalamus, des infiltrations périvasculaires avec lymphocytes et plasmocytes, ce qui, non seulement est une preuve de la nature inflammatoire du processus, mais aussi la signature de l'origine syphilitique des lésions.

Dans nos observations, les constatations anatomiques font défaut, mais nous nous croyons autorisé à affirmer l'origine syphilitique des syndromes parkinsoniens observés en nous basant sur les deux faits suivants :

1° Les réactions de laboratoire se montrent en harmonie avec la clinique ;

2° Le traitement spécifique a amené une amélioration nette.

Ceci étant posé, pouvons-nous aller plus loin et reconnaître au spirochète le pouvoir de créer la maladie de Parkinson ?

Il est essentiel, avant toute chose, de préciser les

données du problème et surtout de définir ce qu'on entend par maladie de Parkinson ?

Si, nous contentant d'une définition purement clinique, comme l'avait fait d'ailleurs Parkinson lui-même, nous entendons une affection caractérisée essentiellement par de la raideur et du tremblement de type spécial et survenant à l'âge avancé, la démonstration, croyons-nous, est faite. Si, au contraire, on introduit dans la définition ce correctif d'ordre anatomique que la maladie de Parkinson relève de la cérébro-sclérose, il est bien certain que la discussion reste ouverte ; on pourrait alors supposer que la syphilis agirait indirectement, par altération des glandes endocrines, si l'on croit, avec Alquier, avec Lundbourg, à cette pathogénie spéciale de la paralysie agitante.

Mais ceci est du domaine de la pure hypothèse. Revenons à des faits plus précis.

Nous ne pouvons pas manquer d'être frappés de ce que, chez des sujets d'âge avancé, porteurs d'un syndrome de paralysie agitante plus ou moins complet, et que l'on aurait toutes les raisons de considérer comme des lacunaires, le traitement spécifique a amené des résultats favorables.

Nous en retirons cette conclusion pratique que, quel que soit l'âge du malade, il est du devoir du médecin, en présence de semblables manifestations, de rechercher systématiquement la syphilis. Il est même permis de se demander, étant donné le peu d'action que nous avons contre les états lacunaires, si on ne serait pas en droit d'instituer dans tous les cas un traitement d'épreuve.

Chez les sujets jeunes, le diagnostic étiologique sera à discuter entre la syphilis et la névraxite épidémique,

dans les cas surtout où aucune donnée ne sera fournie par l'anamnèse. La sérologie pourra, le cas échéant, être de quelque secours.

Sur le terrain clinique, on peut trouver aussi des distinctions dans ces deux groupes de parkinsoniens. Il semble, en effet, constant d'observer chez les parkinsoniens post-encéphalitiques des troubles psychiques importants, et spécialement de l'érotisme, une tendance à la revendication et un besoin maladif d'attirer sur eux l'attention.

Chez les lacunaires, on observe plus volontiers du déficit intellectuel ou de la démence sénile plus ou moins accusée.

Chez les spécifiques, quand la sphère psychique est intéressée, il semble que les troubles s'apparentent plutôt aux désordres que crée la P. G.

CONCLUSIONS

I. — Dans les observations que nous rapportons, l'étiologie spécifique, soupçonnée par la clinique, a été corroborée par le laboratoire et les résultats thérapeutiques. Dans certaines autres observations, on a pu en faire la preuve anatomique, par conséquent irréfutable et définitive.

II. — Ces faits, à étiologie spécifique précise, concernent parfois des sujets d'âge avancé (Lhermitte et Cornil), de telle sorte qu'il est du devoir de tout médecin, quel que soit l'âge du malade, de soupçonner toujours la syphilis et de la dépister par la mise en évidence des signes concomitants ou par le traitement d'épreuve.

III. — Cette nécessité est d'autant plus impérieuse que les lésions striées d'origine syphilitique sont des lésions subaiguës et par conséquent influençables par une thérapeutique précocement instituée.

BIBLIOGRAPHIE

Achard et Leblanc. — Soc. méd. des hôpitaux, 14 mai 1920.

Alzheimer. — Studien über Differenzieldiagnose der Paralyse (Nissl's histol. und histopathol. Arbeiten, 1904, t. I).

Boas (K.). — Zeitsch. für die gesannte Neurol. und Psych., vol. 37, p. 420, 1917.

Cassoute et Giraud. — Trois cas de chorée d'origine syphilitique (Comité médical des Bouches-du-Rhône, 8 octobre 1920, et Marseille médical, 1er novembre 1920).

Dufour, Debray et Bausety. — Syndrome lenticulo-strié (Revue neurologique, février 1921).

Duhat et Crampon. — Encéphalite épidémique et réaction de Bordet-Wassermann (Société médicale des hôpitaux, 29 avril 1921).

Eshner (Augustin d'). — Tabes et paralysie agitante chez le même malade (Amer. Journal of the medical sciences, novembre 1909).

Euzière et Pezet. — Paralysie générale et chorée (Province médicale, 21 juin 1910).

— Chorée et méningo-encéphalite chronique (Archives internat. de neurologie, décembre 1910, p. 362-368).

Fischer. — Zeitschnung für die gesannte Neurol. und Psych., 1911, t. VII, p. 472.

Förster. — Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Beurgungsstörungen (Zeitsch. f. die gesannte Neur. und Psych., 21 déc. 1921).

Guillain et Guy-Laroche. — Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris, p. 946, 8 mai 1913.

Guillain, Jacquet et Léchelle. — Syphilis mésocéphalique simulant l'encéphalite épidémique (Soc. méd. des hôpitaux, 28 janvier 1921).

Guillain et Léchelle. — La réaction du benjoin colloïdal dans l'encéphalite léthargique (Revue neurologique, 6 janvier 1921).

Lévy (M[lle]). — Thèse Paris, 1922, n° 439.

— Journal médical français, t. XII, n° 4, avril 1923.

Lhermitte. — Pathologie du corps strié (Paris médical, 1920).

Lhermitte et Cornil. — Les syndromes du corps strié d'origine syphilitique chez le vieillard (Presse médicale, 5 avril 1922).

Lhermitte et Quesnel.— Astasie-abasie hypochondriaque et astasie trépidante du vieillard (Soc. de neurologie, 5 fév. 1921).

Loeper et Forestier. — Lésion syphilitique en foyer du noyau caudé (Société médicale des hôpitaux, 25 fév. 1921).

Maillard. — Société de neurologie, 1910.

Marfan.— Signes de présomption de la syphilis héréditaire (Presse méd., mai 1923).

Massary (De). — Soc. méd. des hôpitaux, 8 juillet 1921.

Souques. — Soc. méd. des hôpitaux, 8 juillet 1921.

Tretiakoff. — Thèse Paris, 1919.

Urechia. — La syphilis peut-elle produire le syndrome de Parkinson? (Revue neurologique, 1921, n° 6, p. 584).

Urechia et Busdea. — Chorée chronique syphilitique (Revue neurol., mai 1922).

Vedel, Giraud et Siméon. — Syndrome pallidal lié à un processus artériel syphilitique (Soc. des sc. méd. de Montpellier, juillet 1922).

Vogt (O. et C.). — Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems (Journ. f. Psych. und Neurol., 1920, suppl. 3732).

Wimmer (A.).— Etudes sur les syndromes extrapyramidaux (Revue neurol., janvier 1922).

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

Trois cas de syndromes du corps strié d'origine spécifique,

par François Voisin.

Montpellier, le 10 juillet 1923.

Le Professeur,

EUZIÈRE.

Vu :

Montpellier, le 10 juillet 1923.

Le Doyen,

EUZIÈRE.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 10 juillet 1923.

Le Recteur,

Jules COULET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

Montpellier. — *L'Abeille*, Imprimerie Coopérative ouvrière
14, avenue de Toulouse. — Téléph. **8-78**.